U N I V E R S I T E P A R I S V I I

FACULTE DE MEDECINE

XAVIER-BICHAT

--

212

Année 1975

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

M E I L H A N Eric Henry Marie

né le 14 juin 1951 à Paris 9e

présentée et soutenue publiquement le

--

ETUDES DES MODIFICATIONS CARDIO-RESPIRATOIRES OBSERVEES AU COURS DU SCELLEMENT DES PROTHESES TOTALES DE HANCHE PAR LE CIMENT ACRYLIQUE

--

Président : Monsieur le Doyen Jean BAUMANN

U N I V E R S I T E P A R I S V I I

FACULTE DE MEDECINE

XAVIER-BICHAT

--

Année 1975

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

M E I L H A N Eric Henry

né le 14 juin 1951 à Paris 9e

présentée et soutenue publiquement le

--

ETUDES DES MODIFICATIONS CARDIO-RESPIRATOIRES OBSERVEES AU COURS DU SCELLEMENT DES PROTHESES TOTALES DE HANCHE PAR LE CIMENT ACRYLIQUE

--

Président : Monsieur le Doyen Jean BAUMANN

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Le Président de l'Université Paris-VII

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur J. BAUMANN,
nous le remercions d'avoir accepté
de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.M. DESMONTS,
qui nous a proposé ce travail
et nous a guidé dans sa réalisation.

Nous remercions tous les membres du Département d'Anesthésie
de l'hôpital BICHAT
qui nous ont aidé.

- P L A N -

- INTRODUCTION.

- ETUDE DE 20 CAS DE PROTHESE TOTALE DE HANCHE SCELLEE (Hôpital Bichat - 197

. Malades et méthodes.

. Résulats.

- DISCUSSION.

A - Accidents graves observés au cours de la chirurgie de la hanche, dans notre expérience et dans la littérature.

B - Modifications hémodynamiques et respiratoires observées au décours du scellement des prothèses totales de hanche, chez nos malades et par d'autres auteurs.

C - Hypothèses étiologiques.

D - Facteurs adjuvants.

- PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS PER-ANESTHESIQUES AU DECOURS DU SCELLEMENT DES PROTHESES TOTALES DE HANCHE.

- CONCLUSIONS.

- BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION.

L'utilisation du ciment acrylique, déjà ancienne en dentisterie, a fait son apparition dans la chirurgie de la hanche vers 1960 (Charnley).

Bien tolérée par les tissus, cette substance a été utilisée de 1960 à 1970 pour sceller des prothèses totales de hanche et de genou, des prothèses fémorales type Thompson, sans qu'aucun accident général ne soit rapporté.

Depuis 1970 des accidents per et post-anesthésiques consécutifs à l'utilisation de ciment acrylique ont été observés par différentes équipes. La fréquence des modifications hémodynamiques et leur gravité dans certains cas ont incité à suspecter le ciment dans la survenue de ces accidents.

L'observation d'accidents graves au décours du scellement des prothèses totales de hanche et de genou dans notre expérience (20 - 22) nous a conduit à étudier les modifications hémodynamiques et respiratoires au cours de la mise en place de prothèses totales de hanche chez 20 malades ayant subi deux protocoles anesthésiques différents.

MALADES ET METHODES.

A - L'étude est effectuée sur 20 patients opérés dans le service de chirurgie orthopédique du Professeur J. Duparc (Hôpital Bichat). Les patients sont âgés de 46 à 81 ans, moyenne 67 ans, et sont répartis en 2 groupes selon le protocole anesthésique utilisé par tirage au hasard.

- Groupe I (Méthoxyflurane) de 10 patients de 51 à 80 ans, moyenne 66,5 ans, dont les antécédents pathologiques étaient les suivants : bronchite chronique avec hypoxémie pré-opératoire (obs. 2 et 10), hypertension artérielle (obs. 4 et 8), troubles du rythme et de la repolarisation avec douleurs angineuses (obs. 9) et trouble de perfusion pulmonaire (syndrome de Mac Leod) avec gaz du sang normaux (obs. 1).

- Groupe II (Neuroleptanalgésie) de 10 patients de 46 à 81 ans, moyenne 67 ans, dont les antécédents pathologiques étaient les suivants : hypertension artérielle avec insuffisance cardiaque (obs. 5), bronchite chronique avec hypoxémie (obs. 2), arythmie complète (obs. 3) et hypertension artérielle avec surchage gauche modérée (obs. 1).

Les 2 groupes sont homogènes : la moyenne d'âge est identique et la moitié des patients de chaque groupe a des antécédents cardiopulmonaires

Les indications opératoires étaient : coxarthrose (16 cas), coxite rhumatismale (2 cas), coxite post-radiothérapique (1 cas) et descellement de prothèse de Moore (1 cas).

B - La technique chirurgicale utilisée comporte la mise en décubitus latéral avec abord par voie postérieure de Moore. Le scellement en place de la prothèse (modèles des Prs. Duparc et Alnot) se fait avec du ciment des laboratoires C. M. W. Une dose de ciment (20 ml de monomère, 40 g de polymère) est utilisée en totalité ou en partie pour sceller chaque pièce. La durée du mélange est chronométrée selon la technique de Charnley. L'introduction dans le fémur se fait au doigt ou a la seringue de Harris, après mise en place d'un redon dans le fut fémoral.

La durée moyenne des interventions a été de 1 h. 45.

C - Les deux protocoles anesthésiques sont résumés dans le tableau I. La différence essentielle entre ces deux protocoles réside dans l'utilisation ou non des morphinomimétiques afin d'apprécier le rôle de la douleur et des réactions neurovégétatives qu'elle entraîne.

La ventilation a été maintenue constante grâce à l'utilisation de la ventilation artéficielle et chaque malade a reçu une FiO_2 constante au cours des différentes mesures, mais la FiO_2 varie selon les sujets.

La compensation des pertes sanguines a été assurée par du sang total ou des culots globulaires, éventuellement par du plasma ou du soluté de Ringer. Le remplissage a été équivalent dans les 2 groupes :

- Groupe I 1.760 ml (1.300 à 2.200)
- Groupe II 1.750 ml (1.100 à 3.000)

La durée moyenne de l'anesthésie a été de 3 h. (temps compris entre l'induction et le réveil permettant le retour au lit). Ce temps comporte la mise en place des capteurs (environ 30 mn) et l'installation du champ opératoire.

Tableau I. Protocole anesthésique

PREMEDICATION		
Dans les 2 groupes	Péthidine	1 mg/kg
	Alimémazine	1/2 mg/kg
	ou	
	Diazepam	0,20 mg/kg
	ou	
	Hydroxyzine	5 mg/kg
	Atropine	0,25 à 0,5 mg
INDUCTION		
Groupe I	Thiopental	10 mg/kg
	Méthoxyflurane	0,4 à 0,6 %
Groupe II	Thiopental	5 mg/kg
	Dropéridol	0,20 mg/kg
	Fentanyl moy.	0,007 mg/kg
Dans les 2 groupes	Intubation orotrachéale	
	Succinylcholine	1 mg/kg
	O_2 pur	
ENTRETIEN		
Groupe I	Méthoxyflurane	0,2 à 0,4 %
Groupe II	Fentanyl moy.	0,02 mg/kg
Dans les 2 groupes	Ventilation contrôlée - appareil type RPR	
	FiO_2	30 à 50 %

D - Le protocole de surveillance, résumé dans le tableau II, a comporté :

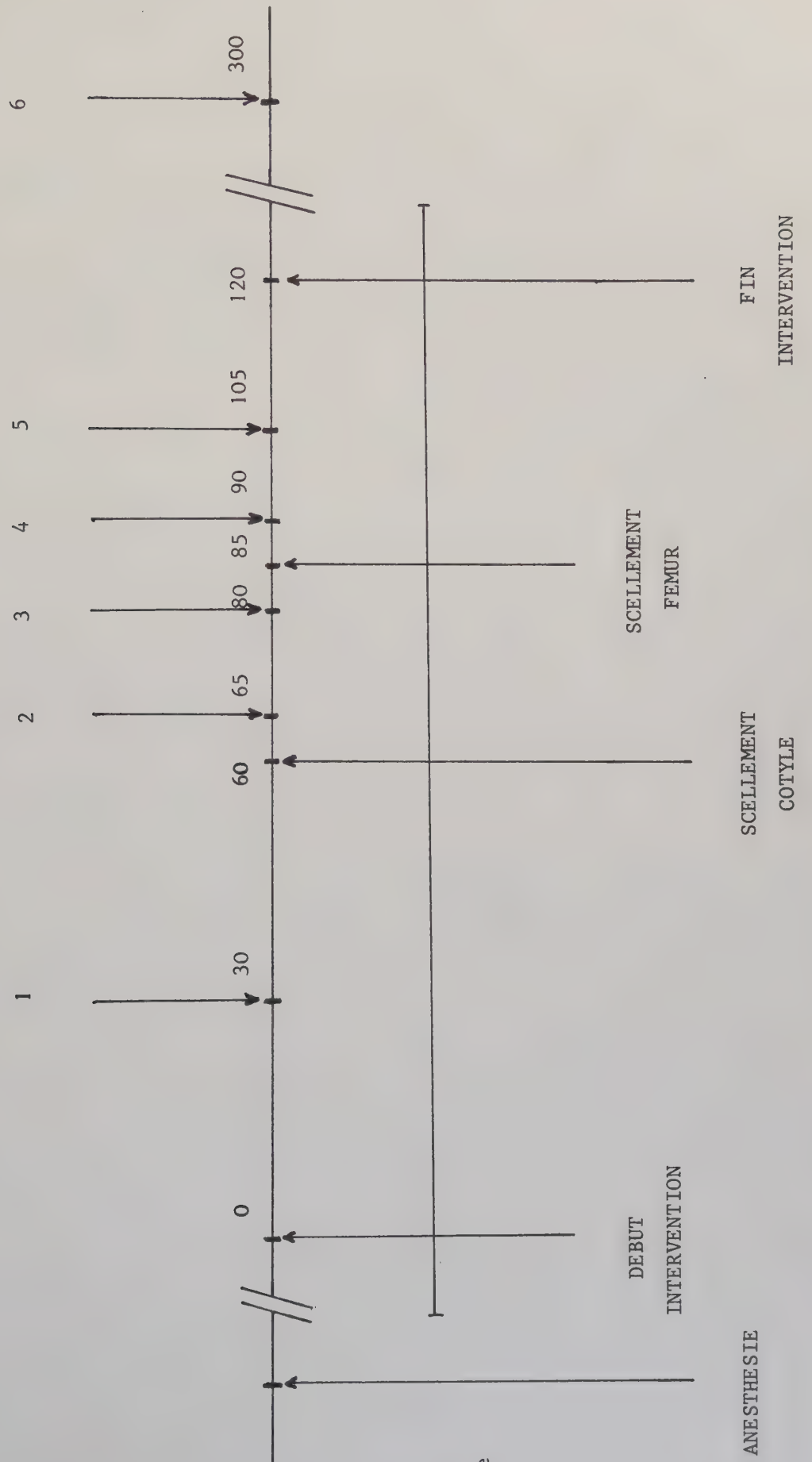
- la mesure continue de la pression artérielle sanglante (P.A.) par un cathéter placé dans l'artère radiale après vérification de la suppléance par l'artère cubitale (test d'Allen). La P.A. systolo-diastolique et P.A. moyenne ($\overline{P.A.}$) ont été enregistrées (appareil Mingograff Siemens) au début de l'intervention, dans les minutes précédant et suivant (environ 5') le scellement cotyloïdien et fémoral de la prothèse, à la 20è minute après le scellement fémoral et à la fin de l'intervention.

- la surveillance du rythme cardiaque et du tracé électrocardiographique (E. C. G.) enregistrés en même temps que la P.A.

- la mesure continue de la température centrale par sonde oesophagienne et thermomètre électrique.

- la mesure des gaz du sang artériel (appareil d'Eschweiler) faites avant et après (à la 5è minute) le scellement cotyloïdien et fémoral, et à la 20è minute après scellement fémoral. Ces résultats de PaO_2, $PaCO_2$, pH sont corrigés en fonction de la température du patient (équation de Rosenthal). Une gazométrie a été faite environ 3 h. après l'intervention.

Tableau II. Protocole de surveillance



RESULTATS.

A - Modifications hémodynamiques.

1°) Pression artérielle (P.A.)

La variation de la P.A. (Δ P.A.) a été calculée après le temps cotyloïdien et après le temps fémoral en utilisant la valeur de la pression artérielle moyenne ($\overline{P.A.}$) plus représentative de l'état circulatoire. Les résultats détaillés pour les 2 groupes sont donnés par les tableaux III et IV.

Des modifications de P.A. sont retrouvés soit après le scellement cotyloïdien, soit après le scellement fémoral, soit aux deux temps chez tous les malades sauf 3 malades du groupe II (obs. 7, 8 et 10). Il s'agit d'une baisse de $\overline{P.A.}$ dans tous les cas sauf une malade du groupe I (obs. 7) dont la $\overline{P.A.}$ s'élève lors du scellement du cotyle. Il n'y a pas de pincement de la différencielle systolodiastolique.

La diminution de $\overline{P.A.}$ (Δ $\overline{P.A.}$) est en règle minime après le scellement cotyloïdien, avec une moyenne globale de 3 mm Hg (non significatif. Tableau V).

Après le scellement fémoral la baisse de $\overline{P.A.}$ reste inférieure à 20 mm Hg dans la plupart des cas, avec une moyenne de 12 mm Hg dans le groupe I et de 11 mm Hg dans le groupe II. Ces valeurs sont significatives (Tableau V).

La baisse de P.A. a été marquée chez certains patients. Après le scellement du cotyle 3 malades ont une baisse de $\overline{P.A.} \geqslant$ 20 mm Hg (obs. 8, 9, 10 du groupe I). Après le scellement fémoral 4 malades ont une

baisse de $\overline{P.A.} \geqslant$ 25 mm Hg :

- Groupe I. obs. 1 $\overline{P.A.}$ = 25 mm Hg

  obs. 9 $\overline{P.A.}$ = 30 mm Hg

- Groupe II. obs. 4 $\overline{P.A.}$ = 30 mm Hg patiente de 70 ans, peu remplie (moins de 2 flacons).

  obs. 5 $\overline{P.A.}$ = 35 mm Hg patiente âgée, ayant reçu 100 mg de thiopental peu avant le scellement.

Le délai d'apparition de la baisse de $\overline{P.A.}$ après le scellement fémoral est faible, en moyenne $\leqslant$ 1 mm (tableau V), sauf dans un cas où la baisse survient à la 5è minute. Il n'existe pas de baisse de la P.A. en deux temps.

La durée de la diminution de $\overline{P.A.}$ est courte, $\leqslant$ 3 mn dans le groupe I, $\leqslant$ 5 mn dans le groupe II (tableau V). La P.A. revient à la valeur observée avant le scellement fémoral ou dépasse cette valeur chez 12 patients, mais 8 malades, (Groupe I - obs. 2 et 9 - Groupe II - obs. 2 à 6 et 10), conservent à la 20è minute une P.A. basse (tableaux III et IV).

2°) Le rythme cardiaque est resté constant chez tous les patients, mais l'enregistrement réalisé (0,25 cm/s) ne permet pas de déceler une variation de fréquence minime ($>$ 10/mn environ).

3°) Le tracé E. C. G. ne s'est pas modifié après le scellement pendant l'intervention mais une patiente du groupe II (obs. 1) a eu des signes d'ischiémie sur le tracé post-opératoire.

OBS.	Tranf. (ml)	Scell^{t} cotyloïdien P.A. (mm Hg) avant	Scell^{t} cotyloïdien P.A. (mm Hg) après	Δ $\overline{P.A.}$ cotyle	Délai (mn)	Durée (mn)	Scell^{t} fémoral $\overline{P.A.}$ (mm Hg) avant	Scell^{t} fémoral $\overline{P.A.}$ (mm Hg) après	Δ $\overline{P.A.}$ fémur	Délai (mn)	Durée (mn)	$\overline{P.A.}$ 20' après scell^{t} fém.
1	1.800	85	80	- 5			90	65	- 25	< 1	1,5	90
2	1.900	100	95	- 5	< 1	< 1	115	95	- 20		< 1	90
3	2.200	80	75	- 5	1	3,5	80	80	0	-	-	90
4	2.000	95	85	- 10	0,5	< 1	100	100	0	-	-	100
5	1.600	120	115	- 5			120	115	- 5	< 0,5		120
6	1.800	100	100	- 0	-	-	110	110	- 10	1	< 0,5	110
7	1.500	110	135	+ 15			130	125	- 5	0,5	< 1	130
8	2.000	100	85	- 25	< 1	2	90	75	- 15	< 0,5	2	90
9	1.500	110	90	- 20	2	< 1	120	90	- 30	< 0,5	3	100
10	1.300	105	85	- 20	1,5	1,5	100	90	- 10	1	0,5	100
Moyenne	1.760	100,5 ± 18	94,5 ± 18	- 6 ± 13			100,5 ± 16	93,5 ± 17	12 ± 10			

Tableau III. P.A. moyenne - Groupe I -

Tableau V. Variations de la P.A. moyenne au cours du scellement dans les 2 groupes

Scellement cotyloïdien.	$\overline{P.A.}$ avant (mm Hg)	$\overline{P.A.}$ après (mm Hg)	$\Delta \overline{P.A.}$	p	Délai (mn)	Durée (mn)
Groupe I + II (n = 20)	92,5 ± 17,8	89,5 ± 19,9	- 3 ± 9,6	N.S.		
Groupe I (n = 10)	100,5 ± 18,1	94,5 ± 18,2	- 6 ± 12,9	N.S.	$\leqslant$ 2	0,5 à 3
Groupe II (n = 10)	88,5 ± 18,2	84,5 ± 19,8	- 4 ± 5,2	N.S.	$\leqslant$ 1,5	0,5 à 1,5
Scellement fémoral						
Groupe I + II (n = 20)	104 ± 15,1	92,5 ± 15,5	- 11,5 ± 14,1	< 0,01		
Groupe I (n = 10)	100,5 ± 16,1	93,5 ± 17,3	- 12 ± 10,3	< 0,01	$\leqslant$ 1	0,5 à 3
Groupe II (n = 10)	102,5 ± 14,8	91,5 ± 13,6	- 11 ± 12,9	< 0,05	$\leqslant$ 1 sauf 1 cas	0,5 à 5

N.S. = non significatif.

B - Modifications respiratoires.

1°) Pression artérielle d'oxygène dans le sang artériel (PaO_2)

Les variations de la PaO_2 (ΔPaO_2) ont été calculées après le scellement cotyloïdien, 5' après le scellement fémoral et 20' après le scellement fémoral. Les résultats sont donnés pour les deux groupes par les tableaux VI et VII.

Il existe des variations de PaO_2 chez tous les malades mais leur sens n'est pas constant. Chez la plupart des malades il existe une baisse de PaO_2 lors du scellement fémoral mais lors du temps cotyloïdien la PaO_2 augmente ou diminue selon les cas.

La baisse de PaO_2 n'est pas significative après le scellement cotyloïdien (tableau VIII). Après le scellement fémoral la baisse de PaO_2, en moyenne de 13 Torr, est significative pour l'ensemble des 2 groupes. Mais la diminution est significative dans le groupe I (moy. 16 Torr) alors qu'elle ne l'est pas dans le groupe II pris isolément (moy. 10 Torr) (tableau VIII). Ces modifications dissociées sont peut-être liées à des insuffisances du protocole : défaut de certains prélèvements du groupe II, mesure unique à la 5è minute.

La baisse de la PaO_2 après le scellement fémoral a été très marquée ($\Delta PaO_2 \geqslant 20$ % de la valeur avant scellement) chez deux patients du groupe I (obs. 6 et 7) et chez deux patients du groupe II (obs. 3 et 9). Chez trois de ces patients il existait une baisse de PaO_2 plus modérée après le scellement du cotyle.

La baisse de PaO_2 existe déjà à la 5è minute après le scellement fémoral dans tous les cas où la PaO_2 baisse, mais chez plusieurs malades

la diminution devient plus marquée à la 20è minute (tableaux VI et VII).

La baisse de la PaO_2 tend à se corriger en fin d'intervention mais il persiste une PaO_2 basse 3 h. après l'intervention chez tous les malades (tableaux VI et VIII).

2°) Pression partielle de CO_2 dans le sang artériel ($PaCO_2$).

Les moyennes globales des valeurs de la $PaCO_2$ dans les 2 groupes montrent qu'il n'existe pas de variation significative au cours du scellement du cotyle ou du fémur (tableau IX). Cette constance élimine des modifications notables de la ventilation alvéolaire.

3°) Il n'existe pas de variation du pH lors du scellement.

OBS.	FiO_2 (%)	Scellement cotyloïdien PaO_2 (Torr) avant	après	ΔPaO_2 cotyle	Scellement fémoral PaO_2 (Torr) avant	après	ΔPaO_2 fémur 5' après scell^t.	PaO_2 (Torr) 20' après scell^t. fémoral	ΔPaO_2 fémur 20' après scell^t.	PaO_2 post-op. (air)
1	40	80	103	+ 23		86				70
2	50	88	58	- 30	56	53	- 3	51	- 5	
3	50	189	161	- 28	140	133	- 7	128	- 12	70
4	40	120	116	- 4	109	107	- 2			79
5	40	126	120	- 6	113	98	- 15			69
6	50	107	92	- 15	103	80	- 23	79	- 24	58
7	50	178	168	- 10	161	95	- 66	105	- 56	59
8	30	108	80	- 28	84	80	- 4	79	- 5	68 (O_2)
9	50	83	68	- 15	81	69	- 12	68	- 13	79 (O_2)
10	30	130	123	- 7	139	124	- 15	120	- 19	
Moyenne	43 %	121 ± 37	109 ± 36	- 12 ± 16	110 ± 33	93 ± 26	- 16 ± 20			

Tableau VI. - PaO_2 - Groupe I

OBS.	FiO_2 (%)	Scellement cotyloïdien PaO_2 (Torr) avant	après	ΔPaO_2 cotyle	Scellement fémoral PaO_2 (Torr) avant	après	ΔPaO_2 fémur 5' après scell^t.	PaO_2 (Torr) 20' après scell^t. fémoral	ΔPaO_2 fémur 20' après scell^t.	PaO_2 post-op. (air)
1	40	90	76	- 14		66		79		87 (O_2)
2	40	64	76	+ 12	73	67	- 6	93	+ 20	66
3	40	140	118	- 22	150	125	- 25	88	- 62	70
4	50	187	133	- 55	145	157	+ 12	144	- 1	56
5	30	89	81	- 8	81	78	- 3			65
6	30	154	162	+ 8	148	128	- 20			135 (O_2)
7	40	119				123		129		
8	40	80	121	+ 41	144	148	+ 4	121	- 23	73 (O_2)
9	30	110	115	+ 5	129	103	- 26	120	- 9	
10	40	67	57	- 10		60		50		
Moyenne	38 %	109 ± 42	104 ± 34	- 5 ± 26	124 ± 33	115 ± 34	- 10 ± 14			

Tableau VII. - PaO_2 - Groupe II

Tableau VIII. Variations de la PaO_2 au cours du scellement dans les 2 groupes

Scellement cotyloïdien	PaO_2 (Torr) avant	PaO_2 (Torr) après	ΔPaO_2	p
Groupe I + II (n = 20)	115,5 ± 38,2	106,7 ± 34,3	- 8,5 ± 21	N.S.
Groupe I (n = 10)	121 ± 37	109 ± 36,5	- 12 ± 15,7	< 0,05
Groupe II (n = 10)	109 ± 42,5	104,3 ± 33,8	- 4,8 ± 26,4	N.S.
Scellement fémoral				
Groupe I + II (n = 20)	113,6 ± 33,2	99 ± 30,5	- 13,2 ± 17,7	< 0,01
Groupe I (n = 10)	109,6 ± 33,2	93,2 ± 25,8	- 16,3 ± 19,9	< 0,05
Groupe II (n = 10)	124,3 ± 33,1	115,1 ± 34	- 10,3 ± 13,9	N.S.

N.S. = non significatif.

Tableau IX. Variations de la $PaCO_2$ au cours du scellement dans les 2 groupes

Scellement cotyloïdien	$PaCO_2$ (Torr) avant	$PaCO_2$ (Torr) après	Δ $PaCO_2$	p
Groupe I + II (n = 20)	29,4 $\pm$ 6,8	28,7 $\pm$ 6,6	- 0,16 $\pm$ 3,4	N.S.
Scellement fémoral				
Groupe I + II (n = 20)	28,3 $\pm$ 6,2	30,1 $\pm$ 8,3	+ 1,2 $\pm$ 2,9	N.S.

N.S. = non significatif

DISCUSSION.

A - Accidents graves observés au cours de la chirurgie de la hanche.

Dans notre expérience les premiers accidents ont été observés au cours de la mise en place de prothèses fémorales scellées (20). Il s'agit de 3 malades sous anesthésie péridurale chez lesquels surviennent, après l'impaction de la prothèse, un collapsus brutal et une bradychardie intense qui aboutissent à l'arrêt circulatoire. Dans 2 cas les patients ont été réanimés avec succès, ils ont conservé plusieurs jours une hypoxie normocapnique mais sans séquelles ultérieures. Dans 1 cas de prothèse de Moore scellée pour fracture transcervicale métastatique, avec très mauvais état général et atteinte pulmonaire, la patiente n'a pu être réanimée. Ce décès est le seul d'une série de 169 cas de prothèse type Thompson - Moore (20). Plusieurs arrêts cardiaques au cours du scellement de ces prothèses ont été rapportés dans la littérature (6 - 28 - 42 - 49 - 68 - 70 - 80). Dans un cas, d'évolution favorable (58), la patiente a conservé une hypoxie comparable à celle de nos malades.

Parallèlement nous avons étudié les modifications induites par le scellement des prothèses totales de hanche; dans une série de 190 cas aucun arrêt cardiaque n'a été observé (20). Dans notre série de 20 malades il n'y a pas eu de collapsus ni d'arrêt cardiaque. Pourtant de tels accidents ont été décrits dans la littérature : arrêts cardiaques le plus souvent mortels (10 - 13 - 14 - 33 - 36 - 44 - 63), ou réanimés avec des suites simples (50). Il peut s'agir aussi de troubles du rythme cardiaque avec

pause prolongée (11 - 73).

Depuis 1970, surtout aux U.S.A. où l'utilisation du ciment s'est accentuée, le risque vital est reconnu au cours du scellement des prothèses totales de hanche. Ce risque peut être évalué par les statistiques des décès per-opératoires (la mortalité post-opératoire et globale n'est pas étudiée ici) :

	Décès	Nombre de prothèses totales
Charnley (10)	4	3.700
St Maurice (73)	2	> 3.000
Coventry (14)	2	2.000
Ngaï (59)	0	1.014
Cadle (8)	0	1.000
Doliveux (21)	5	700
Trouzo (81)	1	366
Harus (32)	0	200
Desmonts (20)	0	191

Le risque vital au cours du scellement des prothèses totales reste faible (moy. $\leqslant$ 1/1.000) par rapport à la chirurgie des fractures avec prothèses fémorales qui est considérée comme plus dangereuse (8 - 15 - 65) L'augmentation du risque est attribuée au caractère d'urgence, à l'âge plus avancé des malades et aux antécédents souvent plus lourds. Dans tous les cas le risque qui est supérieur à la moyenne des décès per-anesthésiques (1), est à l'évidence accru par le scellement, comme en témoigne la comparaison

avec les prothèses de Moore non scellées (29 - 48 - 76) ou avec les clou-plaques type Staca dans notre expérience (237 cas sans accident - 20).

B - Modifications hémodynamiques et respiratoires observées au cours du scellement des prothèses totales de hanche.

1 - Dans notre série de 20 malades les perturbations ont toujours été précoces per-opératoires, au décours immédiat du scellement. Elles sont doubles, hémodynamique et respiratoire, mais les perturbations respiratoires ne sont pas aussi significatives que les perturbations hémodynamiques (Tableaux V et VIII).

Les modifications hémodynamiques consistent en une baisse isolée de la P.A. moyenne, essentiellement lors du scellement fémoral, sans altération du rythme cardiaque ou du tracé E. C. G. L'intensité de cette baisse de P.A. ne dépend pas du type d'anesthésie, elle est en moyenne faible (11,5 mm Hg - Tableau VIII) mais peut dépasser 30 mm Hg chez les patients ayant des antécédents cardiopulmonaires (3 cas), un remplissage vasculaire insuffisant (1 cas), ou recevant une drogue dépressive peu de temps avant le scellement (1 cas). La P.A. diminue en moins d'1 minute et remonte en 3 à 5 mn jusqu'à sa valeur de départ le plus souvent, cependant la P.A. finale peut rester plus basse surtout en cas de neuroleptanalgésie.

Les modifications respiratoires consistent en une hypoxémie sans traduction clinique (cyanose), survenant inconstament lors du scellement fémoral, sans variation de $PaCO_2$ ni de pH. L'intensité de cette hypoxémie reste en moyenne modérée (13 Torr soit 17 % de la PaO_2 avant scellement)

mais s'accentue chez les patients les plus âgés (4 cas de Δ paO_2 > 20 % chez des patients de 76 à 80 ans). Le rôle des antécédents et de la FiO_2 n'est pas évident. La baisse de paO_2 existe dès la 5è minute et se corrige lentement puisqu'il persiste une hypoxie à la 3è heure post-opératoire (mais les gaz du sang n'ont pas été étudié au-delà). Cette hypoxémie à FiO_2 constante et à ventilation alvéolaire constante évoque un effet shunt vrai ou un trouble du rapport ventilation/perfusion.

2 - De nombreux auteurs ont publié des séries qui révèlent la fréquence des incidents per-opératoires au cours du scellement des prothèses totales de hanche. Il s'agit de modifications hémodynamiques et/ou respiratoires précoces (20 - 41 - 72). Récemment Doliveux rapporte des troubles neurologiques à type de convulsions puis coma post-opératoires (21) mais ce fait semble unique.

Une hypotension au décours du scellement a été constatée dans toutes les séries étudiées avec un protocole (8 - 11 - 30 - 38 - 41 - 44 - 45 - 54 - 65 - 80) cependant certains signalent une hypertension dans 50 % des cas (75). La baisse de P.A. existe aux 2 temps, mais elle est surtout le fait du scellement fémoral (8 -45). Son intensité en règle modérée de 10 à 30 mm Hg (8 - 11 - 13 - 20 - 32 - 44 - 54 - 65 - 73 - 80) la rend bénigne selon Charnley (10) mais elle peut être supérieure et dangereuse (23 - 26). Elle survient dans un délai allant de 1' (11 - 65) à 2' (54). La P.A. se normalise en moins de 5' (65 - 73) ou même plus vite pour certains (11 - 54 - 75). Un auteur a observé une deuxième baisse retardée (70). L'hypotension est potentialisée par l'hypovolémie (47).

Le rythme cardiaque ne varie pas significativement pour plusieurs auteurs (11 - 52 - 75 - 82) ou il existe une bradycardie (8 - 79). En cas de collapsus précédant un arrêt cardiaque la bradycardie semble constante (20 - 36 - 42).

La survenue possible de troubles du rythme est décrite, même chez des sujets ayant un tracé E. C. G. antérieur normal (73). Il s'agit le plus souvent d'extrasystoles ventriculaires (11 - 48) voire de tachycardies ventriculaires (58) ou moins souvent de bradyarythmie (11 - 73).

Le débit cardiaque reste normal dans la seule étude faite (Modig : 52 - 57) et la pression capillaire pulmonaire bloquée reste basse lors du scellement (56) ce qui confirme l'absence de défaillance cardiaque.

La pression artérielle pulmonaire s'élève lors du scellement (56) et la pression veineuse est normale ou élevée (41 - 65).

Une hypoxémie sans cyanose clinique ni anomalie radiologique (16) survient lors du scellement fémoral. Pour certains c'est un phénomène prédominant (11 - 41 - 62 - 82), pour d'autres l'hypoxémie est associée à l'hypotension (20 - 54 - 72). L'intensité de cette baisse est diversement appréciée, en moyenne 25 % pour Choffat (11) moins pour Modig (54). Après une chute brutale à la 3è minute la PaO_2 remonte lentement (11). Cette hypoxémie est atténuée par l'augmentation de la FiO_2 au-dessus de 50 % (41).

La $PaCO_2$ reste normale dans tous les cas, ainsi que l'élimination de CO_2 mesurée par capnigraphie (11 - 52) ce qui traduit une ventilation alvéolaire stable.

Les résistances aériennes sont augmentées ou normales (52 - 56) mais un résultat n'éliminerait pas une bronchoconstriction périphérique pour Modig (57). Choffat a constaté que l'utilisation per-opératoire de bronchodilatateurs ne modifie pas significativement la baisse de PaO_2 ce qui éliminerait le rôle de la bronchoconstriction éventuelle (12).

C - Hypothèses étiologiques.

Plusieurs facteurs ont été invoqués pour expliquer les modifications observées :

- Le ciment : soit par l'action toxique du monomère acrylique sur l'organisme, soit par l'augmentation de pression qu'il entraîne dans le fut fémoral
- Les embolies pulmonaires (cruoriques, graisseuses ou aériennes)
- Les microthromboses pulmonaires
- La réaction neurovégétative : à la chaleur, à la chaleur dégagée par le ciment.

1 - Le ciment acrylique utilisé est composé de monomère et de polymère de méthacrylate de méthyle stokés séparément, d'adjuvants de la polymérisation et de sulfate de baryum permettant l'opacification radiologique. Seuls les adjuvants différent dans les différents types de ciment, permettant des

durées variables de polymérisation. Lors du mélange extemporané du liquide (monomère) et de la poudre (polymère) il y a autopolymérisation avec formation d'une pâte malléable et évaporation du surplus de monomère. Cette réaction s'accompagne d'un important dégagement de chaleur. La pâte introduite dans les cavités osseuses en moule étroitement les parois et durcit en quelques minutes, assurant l'immobilisation par "imbrication réciproque" (9).

De nombreux auteurs ont accusé le passage du monomère dans la circulation d'être responsable des modifications hémodynamiques observées (10 - 11 - 38 - 41 - 47 - 62 - 63 - 65 - 80 - 83). L'absorption du monomère est démontrée au cours du scellement des prothèses totales de hanche (3 - 5 - 35 - 43) puisque le monomère est retrouvé dans le sang à un taux $\leqslant$ 3 mg/100 ml et plus souvent même $<$ 1mg/100 ml (61). Une étude expérimentale utilisant du monomère radioactif pour réaliser des arthroplasties simulées chez le chien (46) a montré que 0,5 % de la dose totale est absorbée, le taux du monomère atteignant 3 mg/100 ml puis redescendant rapidement à 1 mg/100 ml tandis que celui-ci est éliminé par le poumon. L'odeur du monomère est présente dans le gaz expiré (35).

L'étude des effets hémodynamiques du monomère a été réalisée expérimentalement par différentes techniques : injections intravasculaires de monomère, le plus souvent chez le chien, à des doses allant de 20 à 50 mg/kg (12 - 18 - 24 - 34 - 35 - 46 - 47 - 55 - 63 - 78) ; injections de monomère sous pression dans la cavité médullaire fémorale (64 - 74) ; réalisation d'arthroplasties simulées (35 - 46). L'injection intravasculaire entraîne une hypotension intense, proportionnelle à la dose (une dose de 125 mg/kg entraînant un arrêt cardiaque chez le chien), précoce et transitoire associée à une tachycardie dans certains cas (24 - 63). Le débit cardiaque

est normal ou augmenté (12 - 24 - 63) alors qu'il existe une vasodilatation (12 - 63 - 83). L'injection du polymère (63) ou des adjuvants du ciment (24) n'entraîne pas ces modifications. L'étude histologique montre des altérations des tissus pulmonaire, hépatique et réanl à type d'oedème et d'hémorragie mais il n'y a pas de lésions cérébrales ou cardiaques (34 - 78). L'injection intrafémorale entraîne des modifications analogues alors que les arthroplasties simulées n'entraînent aucun trouble. Les injections de substances inertes (paraffine, plastique) dans le fut fémoral réalisées chez le chat et le lapin par Pelling provoquent en revanche les mêmes modifications que l'injection de monomère (64).

Plusieurs éléments permettent de conclure que le monomère n'est pas la cause des perturbations observées en clinique : les réponses expérimentales sont différentes de celles retrouvées au cours du scellement, en particulier les gaz du sang restent normaux (12 - 46) ; les taux de monomère les plus faibles pour obtenir une modification chez le chien (20 mg/kg) sont très supérieurs à la quantité de ciment utilisée chez l'homme (55) ; les modifications ne semblent pas spécifique du ciment puisqu'on a pu en observer avec d'autres substances (64). Il n'existe pas de correlation entre le taux du monomère et l'intensité des signes cliniques (54). Cependant Pahuja a observé un cas où l'insertion de ciment trop liquide s'accompagne d'un taux de monomère atteignant 200 mg/100 ml et d'une hypoxie importante persistant après l'intervention (61).

L'augmentation de la pression intramédullaire de l'os par le ciment, suggérée par plusieurs auteurs (15 - 25 - 27 - 59 - 76), semble au contraire très importante.

Il est prouvé que lors de l'impaction de la pièce fémorale de la prothèse la pression dans la moelle osseuse augmente rapidement et peut atteindre 600 mm Hg. Cette hyperpression dure 6 à 40 s. puis diminue lentement (31). Tronzo a étudié la pression médullaire aux temps successifs de la mise en place d'une prothèse totale scellée : la pression augmente lors du forage du fémur et des essais de la prothèse, la mise en place du ciment induit une augmentation de pression supérieure et lors de l'impaction de l'ensemble prothèse - ciment la pression atteint sa valeur maximale (81) qui correspond à la survenue des signes cliniques et à la survenue de la douleur lorsque le malade est conscient.

Expérimentalement, lors d'arthroplasties simulées chez le chien, Kallos (40) a mesuré des pressions atteignant 900 mm Hg dans la diaphyse lorsqu'on impacte la prothèse. La survenue de cette hyperpression correspond à l'embolisation du contenu médullaire traduite par le fait que l'albumine marquée déposée dans la diaphyse avant l'impaction passe en 10 à 120 s. dans le poumon.

Ces éléments cliniques et expérimentaux laissent supposer que l'hyperpression a un rôle dans l'apparition des perturbations observées. Elle agirait par un mécanisme double : embolisation du contenu médullaire et stimulation douloureuse.

2 - Le rôle d'une embolie pulmonaire dans la survenue de l'hypoxie, voire de l'hypotension, a été suggéré par le tableau clinique (associant une hypoxémie normocapnique et une élévation de la pression pulmonaire) et par l'existence d'embols pulmonaires à l'autopsie. Il s'agit le plus souvent d'embols de moelle graisseuse (6 - 13 - 28 - 36 - 42 - 76), plus rarement d'embols aériens (36) ou cruoriques (70). L'origine fémorale des embols graisseus est attestée

par leur présence dans la veine fémorale au décours du scellement, décelée par mesures ultrasoniques et prélèvement sanguin (33). Les prélèvements sanguins pulmonaires montrent aussi un taux élevé de globules graisseux au décours du scellement, surtout fémoral, mais aussi cotyloïdien (51 - 54).

L'embolie cruorique semble à écarter par sa rareté dans les observations.

L'embolie gazeuse est rare (3 cas sur 1.000) dans la série de Ngaï et son existence prouvée par des capteurs sonores oesophagiens et précordiaux ("mill-wheel chirps") n'a entraîné aucune modification clinique (59).

L'embolie graisseuse a été accusée par différentes équipes (10 - 29 - 76). Elle ne semble pas en cause dans la survenue des accidents au cours du scellement des prothèses de hanches pour plusieurs raisons. Les symptomes observés ne sont jamais typiques du syndrome d'embolie graisseuse (pas de pétéchies, pas de troubles de conscience, pas de modifications du fond d'oeil, pas d'oedème pulmonaire) et leur survenue est trop précoce pour être compatible avec ce diagnostic (20). La présence d'embols graisseux est inconstante chez les sujets décédés (14 - 49) et la fréquence élevée d'embolie graisseuse ne constitue pas une preuve formelle. Les sujets décédés ont en effet tous subi un massage cardiaque externe qui provoque des embolies graisseuses anatomiques dans 80 % des cas (37). De toute façon il n'existe pas de bonne correlation statistique entre le taux des globules graisseux dans le sang pulmonaire et les baisses de P.A. et de PaO_2 observées (54). La présence des globules graisseux après scellement des prothèses de hanche est seulement pour Modig un "témoin" de l'embolie de tissu médullaire non graisseux, créée par l'hyperpression (54 - 57).

3 - L'embolie de tissu médullaire non graisseux après le scellement est signalée par plusieurs auteurs (13 - 17 - 80). Les traumatismes médullaires expérimentaux provoquent aussi des embols tissulaires parallèlement aux embols graisseux (4 - 64 - 71 - 74). Les travaux de Modig (54 - 57) ont mis en évidence des microthromboses intrapulmonaires qui seraient provoquées par l'embolie des thromboplastines tissulaires présentes dans la moelle osseuse. Ces microthromboses, sans traduction propre, joueraient un rôle dans la survenue des réactions hémodynamiques et respiratoires.

L'existence de thromboses fibrino-plaquettaires dans les poumons a été mise en évidence en introduisant des plaquettes marquées au Cr51 et du fobrinogène marqué à L1 I 125 dans la circulation de 9 patients avant le scellement. Il existe durant l'impaction une accumulation transitoire des plaquettes dans le poumon, suivie par une fixation pulmonaire du fibrinogène. Il existe une correlation entre ces modifications et la baisse de PaO_2 (53). Expérimentalement l'agrégation plaquetttaire ou le trapping de la fibrine dans le poumon sont responsables d'une hypoxie (7 - 60 - 69).

L'hypercoagulabilité du sang issu de la veine fémorale après le scellement est prouvée (17) et Modig a montré qu'il existe une diminution du temps de recalcification après scellement, traduisant un taux plasmatique élevé de thromboplastines (54).

Cette diminution est significative lors du scellement cotyloïdien et très significative après le scellement fémoral. Dans les 2 cas elle est en correlation avec les baisses de P.A. et de PaO_2. (Le temps de recalcification mesure le temps de coagulation d'un plasma témoin citraté et déplaquetté auquel on rajoute une fraction du plasma à étudier, lui aussi citraté et déplaquetté, et du calcium).

Le mécanisme de survenue des signes cliniques reste hypothétique, basé sur l'étude expérimentale de l'agrégation plaquettaire. L'hypoxie serait due à une modification de la répartition du volume sanguin pulmonaire sous l'action de substances vasoconstrictrices libérées dans le territoire des microthromboses. L'hypotension serait due à la libération de vasodilatateurs systémiques par les plaquettes (57).

4 - Une réaction neuro-végétative a été accusée dans la survenue de l'hypotension (50).

Cette réaction aurait pu être liée à la chaleur intense dégagée par la polymérisation du ciment (26) mais des scellements réalisés sur cadavres semblent montrer que la chaleur est bien éliminée par la prothèse (10 -14).

La douleur créée par l'hyperpression semble un stimulus plus réel car même sous anesthésie péridurale efficace de nombreux patients ressentent une douleur violente au moment de l'impaction. La survenue de signes de type vagal (bradycardie, bradyarythmie) ou d'hypertension est un élément en faveur d'une réaction neurovégétative. L'expérimentation de Pelling indique clairement que les facteurs emboliques ou humoraux ne sont pas seuls en cause dans la survenue de l'hypotension. Cet auteur réalise des injections intrafémorales sous pression chez des lapins et des chats. Il obtient une hypotension malgré la dérivation du sang veineux fémoral par un shunt, et inversement obtient inconstament une hypotension lorsqu'il réinjecte le sang prélevé (64). Les réactions neuro-végétatives n'expliquent cependant pas les modifications de PaO_2, surtout en ventilation artificielle.

D - Facteurs adjuvants.

1 - L'existence d'antécédents cardiovasculaires est un facteur important, mais non déterminant, reconnu par tous les auteurs (67). L'âge aggrave le risque de manière proportionnelle (75).

Dans notre étude les baisses de P.A. les plus importantes ont été observées chez des sujets ayant des antécédents cardio-pulmonaires alors que les 5 derniers patients du groupe II indemmes de tares ont des baisses de P.A. 5 mm Hg. Les baisses de PaO_2 les plus marquées sont survenues chez des patients de 76 à 80 ans, mais le rôle des antécédents n'est pas évident.

2 - L'hypovolémie aggrave le rique d'hypotension marquée (47 - 67).

Notre seule patiente qui était insuffisament remplie avant le scellement fémoral (moins de 2 flacons) a eu une diminution de P.A. marquée (30 mm Hg). Le rôle néfaste de l'hypovolémie a été étudié expérimentalement (2 - 47) mais il s'agit d'études comportant des injections intraveineuses de monomère.

3 - L'augmentation de la FiO_2 à 100 % lors du scellement de la prothèse diminue l'importance de la baisse de la PaO_2, mais n'a pas d'effet sur la P.A. (41). Les anomalies sont identiques en ventilation artificielle et en ventilation spontanée (73).

Dans notre série il n'y a pas de différence entre les malades ayant des FiO_2 de 30 % ou de 50 %, mais aucun malade ne recevait plus de 50 % de FiO_2.

4 - Le type d'anesthésie utilisé ne semble pas avoir de rôle important dans l'expérience actuelle (20).

La comparaison de nos deux groupes de malades montre que la baisse de P.A. est sensiblement identique dans les 2 groupes (Méthoxyflurane 12 mm Hg, Neuroleptanalgésie 11 mm Hg) mais de durée supérieure dans le groupe II (3' et 5').

La diminution de PaO_2 est nettement plus marquée dans le groupe I (Méthoxyflurane) mais le protocole a été moins bien réalisé dans le groupe II.

Les études comparant plusieurs types d'anesthésie générale montrent que les drogues utilisées ne provoquent que des différences minimes lors du scellement des prothèses totales : la neuroleptanalgésie accentue la baisse de P.A. mais donne un rythme stable (8). L'halothane favorise inconstament la survenue d'une bradycardie (8 - 44). Le méthoxyflurane n'entraîne aucun de ces effets (44). En revanche l'utilisation de l'halothane au cours du scellement des prothèses type Thompson a provoqué des diminutions de P.A. majeures, imposant l'arrêt de l'anesthésie (8).

Plusieurs séries comparatives montrent que l'anesthésie locorégionale (épidurale ou rachidienne) n'a pas d'effet néfaste ni d'effet bénéfique (19 - 30 - 39 - 44 - 48 - 79).

PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS PER-ANESTHESIQUES AU DECOURS DU SCELLEMENT DES PROTHESES TOTALES DE HANCHE.

A - Choix de la technique chirurgicale.

La sélection de malades n'ayant pas de tare cardiovasculaire est le meilleur moyen de prévenir les accidents selon Charnley (10). Le choix peut être difficile lorsque l'âge augmente (73) mais sur un mauvais terrain l'anesthésiste doit discuter l'utilisation du ciment. L'élévation excessive du risque dans cette chirurgie fonctionnelle (et non vitale) oblige à l'abstention ou à l'utilisation de prothèses totales sans ciment (prothèse de Huchet, prothèse de Robert Judet) (77). L'absence de scellement est le seul moyen d'éviter l'hyperpression et ses conséquences. Elle évite l'altération de la cavité médullaire (31) et permet un bourgeonnement osseux physiologique (77).

B - Choix de la technique anesthésique.

L'utilisation de l'anesthésie épidurale ne dépend que de ses indications propres (20). Le type d'anesthésie générale doit en tout cas respecter deux conditions lors du scellement : empêcher les réactions neuro-végétatives par une anesthésie assez profonde ou une neuroleptanalgésie efficace et éviter toute dépression par une réinjection intempestive (Thiopental) ou un taux d'Halothane excessif (8 - 73).

C - Mesures préventives locales.

Le ciment doit être mis en place après aspiration de la cavité

médullaire (25) et en respectant les règles données par Charnley (9 - 10) : compter la durée de mélange, malaxer le ciment plusieurs fois et attendre que la pâte soit demi-solide. Plusieurs solutions ont été proposées pour diminuer l'hyperpression intrafémorale : forages de trous de décharges à la partie inférieure de la diaphyse (27 - 33 - 40 - 57 - 81), mise en place d'un redon dans le fut fémoral (17 - 36 - 40 - 57 - 73) ou utilisation de la seringue de Harris.

Le perçage des trous est déconseillé par Charnley (9). Modig recommande l'insertion douce de la prothèse (57).

D - La surveillance per-anesthésique doit être stricte et porter sur trois points : surveillance de la P.A., de l' E. C. G. et si possible de la pression veineuse centrale - compensation des pertes, volume pour volume, par du sang total - oxygénation au moment du scellement. L'idéal est un enregistrement continu de la P.A. sanglante (20). Le volume transfusé varie selon les auteurs :

Coventry	(14)	1.280 ml
Doliveux	(21)	1.800 ml
Mauge	(48)	1.350 ml
Turnbull	(82)	1.000 ml

Dans notre série la moyenne est de 1.750 ml et nous apportons au moins 2 flacons de sang avant le scellement. L'accélération de la transfusion est recommandée au moment du scellement (26 - 73) mais il faut éviter la surcharge préventive (13 - 50). L'utilisation des solutés de remplissage ne semble justifiée qu'en cas d'hypotension marquée (13 - 73). Au moment du scellement le malade doit recevoir une $FiO_2 \geqslant$ 50 % (11 - 41 - 57 - 73 - 82).

E - La prophylaxie médicamenteuse de l'hypotension est discutée. Certains utilisent des adrénergiques (42) ou de l'éphédrine (41) avant le scellement. Certains n'utilisent des amines qu'en cas de baisse de P.A. marquée (13 - 75) et d'autres n'en utilisent jamais (26 - 50). L'injection d'atropine pour empêcher la bradycardie lors du scellement a été proposée (79).

Il nous semble justifié de ne recourir aux vasopresseurs (Métaraminol) qu'en cas de "haut risque" où l'on peut installer une perfusion à faible débit, que l'on accelèrera si la P.A. diminue trop.

C O N C L U S I O N S

La survenue d'accidents graves, à type de collapsus cardio-vasculaire et d'arrêt circulatoire, au cours et au décours immédiat du scellement des prothèses de hanche, a été décrite par la plupart des équipes pratiquant cette chirurgie.

Dans notre expérience trois arrêts circulatoires sont survenus quelques instants après le scellement d'une prothèse fémorale dont l'indication était dans les trois cas une fracture du col du fémur, chez des sujets en mauvais état général. Deux de ces trois malades ont été réanimés avec succès et n'ont gardé aucune séquelle. En dehors de ces accidents graves nous avons souvent constaté des modifications hémodynamiques caractérisées par une baisse de la pression artérielle et parfois des troubles du rythme cardiaque.

Pour étudier ces phénomènes de façon continue au cours et au décours du scellement une étude a été entreprise chez vingt malades subissant la mise en place d'une prothèse totale de hanche.

La pression artérielle a été mesurée par voie sanglante grâce à un cathéter placé dans l'artère radiale ; le tracé électrocardiographique a été enregistré simultanément ; les gaz du sang ont été mesurés avant et après scellement cotyloïdien et fémoral. Pour apprécier l'influence du type d'anesthésie les malades ont été répartis en deux groupes selon qu'ils ont subi une anesthésie par inhalation (méthoxyflurane) ou une neuroleptanalgésie (dropéridol - Fentanyl).

Il n'existe pas de baisse significative de la pression artérielle moyenne dans les 2 groupes après le scellement cotyloïdien, en revanche elle est significative après le scellement fémoral. Il n'a pas été observé de variation majeure, ni de trouble du rythme cardiaque. La $paCO_2$ n'a pas subi de changement significatif, éliminant des modifications de la ventilation alvéolaire. La paO_2 n'a pas varié de façon significative après le scellement cotyloïdien, en revanche

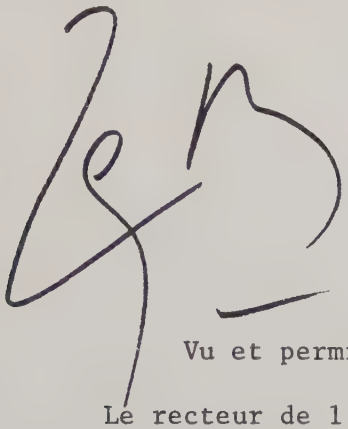
elle a baissé de façon significative (de 113 $\pm$ 32 Torr à 99 $\pm$ 35 Torr) après le scellement fémoral. Cette baisse de la paO_2 sans modification de la $paCO_2$ est en faveur d'un trouble transitoire du rapport ventilation/perfusion, ou d'un effet shunt vrai.

Différentes hypothèses pathogéniques ont été avancées à partir de travaux cliniques ou expérimentaux. Le passage du monomère de méthylméthacrylate dans la circulation a été invoqué, mais des accidents hémodynamiques analogues surviennent avec des substances inertes telles que les paraffines. Le rôle de l'hyperpression dans la cavité médullaire paraît très important : elle favorise les réactions neurovégétatives à la douleur et le passage dans la circulation des éléments contenus dans le fut médullaire. Cette embolie survient essentiellement lors du scellement fémoral et serait responsable, selon les auteurs, de différentes manifestations dans le poumon (embolie graisseuse, embolie aérienne, coagulation intravasculaire induite par les thromboplastines médullaires).

De toute façon les résultats de ce travail indiquent le fréquence de la baisse de la pression artérielle et de la PaO_2 au cours du scellement par le ciment acrylique. Un certain nombre de mesures prophylactiques peut minimiser l'intensité de ces manifestations telles que, localement : vidange du fut médullaire, diminution de l'hyperpression, utilisation de ciment pateux, et d'un point de vue général : correction de la volémie, augmentation de la FiO_2. Les accidents sont trop rares pour remettre en question une chirurgie fonctionnelle qui a fait les preuves de son efficacité, il n'en reste pas moins que chez les malades ayant des antécédents cardiorespiratoires sévères le choix de la technique chirurgicale devrait comporter l'emploi de prothèses non scellées.

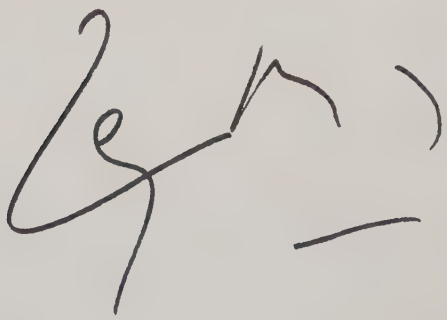
Vu le Président de thèse

Monsieur le Professeur Jean BAUMANN



Vu le Doyen de la faculté

Monsieur Jean BAUMANN



Vu et permis d'imprimer

Le recteur de l'Académie de Paris

BIBLIOGRAPHIE.

1 : BAUMANN J.
Les risques de l'anesthésie - Rapport à l'Académie de Médecine.
Cah. Anesthesiol. 23 : 303. 1975.

2 : BERMAN A.T., PRICE H., HAHN J.F.
The cardiovascular effects of methylmethacrylate in dogs.
Cl. Orthop. and Relat. Research. 100 : 265. 1974.

3 : BLOCH B., HAKAN J.K., HASTINGS G.W.
Evaluation of cold curing acrylic cement for prosthesis stabilisation.
Cl. Orthop. 72 : 239. 1970.

4 : BREED A.L.
Experimental production of vascular hypotension, and bone marrow and fat embolism with methylmethacrylate cement.
Cl. Orthop. 102 : 227. 1974.

5 : BRIGHT D.S., CLARK H.G., Mac COLLUM D.E.
Serum analysis and toxic effects of methylmethacrylate.
Surg. Forum. 23 : 455. 1972.

6 : BURGESS D.M.
Cardiac arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 588. 1970.

7 : BUSCH C., LINDQUIST Q., SALDEEN T.
Respiratory insuffisiancy in the dogs induced by pulmonary microembolism and inhibition of fibrinolysis.
Act. Chir. Scand. 140 : 255. 1974.

8 : CADLE D., JAMES M.L., LING R.S.M.
Cardiovascular responses after methylmethacrylate cement.
Brit. Med. J. 4 : 107. 1972.

9 : CHARNLEY J., SMITH D.C.
The physical and chemecal properties of self curing acrylic cement for use in orthopaedic surgery.
Center for Hip surgery. Wrightington Hospital - Internal publication. 1968.

10 : CHARNLEY J.
Acrylic cement in orthopaedic surgery.
Livingstone. London. p. 95 - 103. 1970.

11 : CHOFFAT P., DELAGOUTTE J.P., KOPF G., LEVEAUX G.
Perturbations cliniques et biologiques per-opératoires induites par les ciments acrylic.
Rev. Chir. Orthop. 61. suppl. n° 11 : 199. 1975.

12 : CHOFFAT P.
Communication personnelle - 1975.

13 : COHEN C.A., SMITH T.C.
The intraoperative hazard of acrylic bone cement.
Report of a case.
Anesthesiology. 35 : 547. 1971.

14 : COVENTRY M.B. and coll.
2.012 total hip arthroplasties : a study of post-operative course and early complications.
J. Bone Joint Surg. 56 A : 273. 1974.

15 : DANDY D.J.
The safety of acrylic bone cement.
Injury. 5 : 169. 1973.

16 : DANIEL W.W., COVENTRY M.B., MILLER W.E.
Pulmonary complications after total hip arthroplasty with Charnley prosthesis, as revealed by chest roentgenograms.
J. Bone Joint Surg. 54 A : 282. 1972.

17 : DANKWARDT-LILLESTROM G., OLERUD S.
Marrow fat embolies at closed reaning and intramedullary nailing.
Non publié - cité par Modig.

18 : DEICHMANN W.
Toxicity of methyl-ethyl and N-butylmethacrylate.
J. Industrial Hygien and Toxicology. 23 : 343. 1941.

19 : DESMONTS J.M., MAUGE F., VALERE P.E. et coll.
L'anesthésie chez le cardiaque en orthopédie - Conséquences cardiovasculaires de l'anesthésie générale et de l'anesthésie péridurale dans la chirurgie de la hanche.
Rapport 23è Congrès Français d'Anesthésie - Réanimation.
p. 481. 1973.

20 : DESMONTS J.M., MAUGE F., KLEIN J.P. et coll.
Accidents consécutifs au scellement des prothèses de la hanche et du genou par le méthylméthacrylate.
Cah. Anesthesiol. 22 : 693. 1974.

21 : DOLIVEUX.
Communication personnelle - 1975.

22 : DUPARC J., DESMONTS J.M., OLIVIER H.
Accidents graves après mise en place de prothèses totales scellées du genou.
Nouv. Presse Med. 4 : 253. 1975.

23 : ELLIS R.H., MULVEIN J.T.
Total replacement of the hip.
Brit. Med. J. 2 : 528. 1972.

24 : ELLIS R.H., MULVEIN J.T.
The cardiovascular effects of methylmethacrylate.
J. Bone Joint Surg. 56 B : 59. 1974.

25 : FOWLER A.W.
Methylmethacrylic cement and fat embolism.
Brit. Med. J. 4 : 108. 1972.

26 : FROST P.M.
Cardiac arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 524. 1970.

27 : GLEN E.S.
Cardiac arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 523. 1970.

28 : GRESHAM G.A., KUCZINSKI A.
Cardiac arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 465. 1970.

29 : GRESHAM G.A., KUCZINSKI A., ROSBOROUGH D.
Fatal fat embolism following replacement arthroplasty for transcervical fractures of femur.
Brit. Med. J. 2 : 617. 1971.

30 : GUYOCHIN A., MAUGE F., HARTUNG J., DESMONTS J.M.
Analgésie péridurale et anesthésie générale dans la chirurgie de la hanche.
Anesth. Analg. Réan. 30 - 3. 573. 1973.

31 : HALLIN G., MODIG J., NORDGREEN L., OLERUD S.
The intramedullary pressure during the bone marrow trauma of total hip replacement surgery.
Upsala J. Med. Sci. 79 : 51. 1974.

32 : HARRIS N.H.
Cardiac arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 523. 1970.

33 : HERNDON H.H., BECHTOL C.C., CRICKENBERGER D.P.
Fat embolism during total hip replacement : a prospective study.
J. Bone Joint Surg. 56 A : 1350. 1974.

34 : HOLLAND C.J., KIM K.C., MALICK M.I.
A histologic and hemodynamic study of the toxic effects of monomeric methylmethacrylate.
Clin. Orthop. Relat. res. 90 : 262. 1973.

35 : HOMSY C.A., TULLOS H.S.
Some physiological aspects of prothesis stabilisation with acrylic polymet.
Cl. Orthop. Relat. Res. 83 : 317. 1972.

36 : HYLAND J., ROBINS R.H.C.
Cardiac arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 4 : 176. 1970.

37 : JACKSON C.T., GREENDYKE R.M.
Pulmonary and cerebral fat embolism after closed chest cardiac massage.
Surgery, gynecology and obstetrics. 120 : 25. 1965.

38 : JAMES M.L., LING R.S.M.
Fractured femur and fat embolism.
Brit. Med. J. 3 : 474. 1971.

39 : KALLOS T., SMITH T.C.
Continuous spinal analgesia with hypobaric tetracain for hip surgery in lateral decubitus.
Anesth. Analg. 51 : 766. 1972.

40 : KALLOS T., ENIS J.E., GOLLAN F.
Intramedullary pressure and pulmonary embolism of femoral medullary contents in dogs during insertion of bone cement and a prosthesis.
J. Bone Joint Surg. 56 A : 1363. 1974.

41 : KALLOS T.
Impaired arterial oxygenation associated with use of bone cement in femoral shaft.
Anesthesiology. 42 : 210. 1975.

42 : KEPES E.R.
Intraoperative death associated with acrylic bone cement.
J.A.M.A. 222 : 576. 1972.

43 : KIM K.C., RITTER M.A.
Hypotension associated with methylmethacrylate in total hip arthroplasties.
Clin. Orthop. 88 : 154. 1972.

44 : KOIDE M., PILON R.N., VANDAM L.D., LOWELL J.D.
Anesthesic experience with total hip replacement.
Cl. Orthop. Ralat. Res. 99 : 78. 1974.

45 : LING R.S.M., JAMES M.L.
Blood pressure and bone cement.
Brit. Med. J. 2 : 404. 1971.

46 : Mac LAUGHLIN R.E., DIFAZIO C.A., HAKALA M. and coll.
Blood clearance and acute pulmonary toxicity of methylmethacrylat in dogs after simulated arthroplasty and intravenous injection.
J. Bone Joint Surg. 55 A : 1621. 1973.

47 : Mac MASTER W.C., BRADLEY G., WAUGH T.R.
Blood pressure lowering effect of methylmethacrylate monomer. Potentiation by blood volume deficit.
Clin. Orhtop. Relat. Res. 98 : 254. 1974.

48 : MAUGE F., KLEIN J.P., GUY P., DESMONTS J.M.
L'anesthésie péridurale dans la chirurgie de la hanche.
Cah. Anesthesiol. 22 : 735. 1974.

49 : MICHELINAKIS E., MORGAN R.H., CURTISS P.J.
Circulatory arrest and bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 639. 1971.

50 : MILNE I.S.
Hazards of acrylic bone cement.
Anaesthesia. 28 : 538. 1973.

51 : MODIG J., OLERUD S., MALMBERG P., BUSH C.
Medullary fat embolization during total hip replacement surgery. Preliminary report.
Injury. 5 : 161. 1973.

52 : MODIG J., OLERUD S., MALMBERG P.
Sudden pulmonary dysfunction in prosthetic hip replacement surgery. A case report.
Acta Anaesth. Scand. 17 : 276. 1973.

53 : MODIG J., BUSH C., OLERUD S.
Pulmonary microembolism during intramedullary orthopaedic trauma
Acta Anaest. Scand. 18 : 133. 1974.

54 : MODIG J., BUSH C., OLERUD S.
Arterial hypotension and hypoxemia during total hip replacement the importance of thromboplastic products, fat embolism and acrylic monomer.
Acta Anaesth. Scand. 19 : 28. 1975.

55 : MODIG J., BUSCH C., WAERUBAUM G.
Effects of graded infusions of monoethylmethacrylate on coagulation, blood lipids, respiration and circulation. An experimental study in dogs.
Clin. Orthop. sous presse. 1975.

56 : MODIG J., MALMBERG P.
Pulmonary and circulatory reactions during total hip replacement surgery.
Acta Anaesth. Scand. sous presse. 1975.

57 : MODIG J.
Studies on the aetiology and nature of the pulmonary and circulatory reactions during total hip replacement.
Cah. Anesthesiol. à paraître. 1975.

58 : NEWENS A.F., VOLZ R.G.
Severe hypotension during prosthetic hip surgery with acrylic bone cement.
Anesthesiology. 36 : 298. 1972.

59 : NGAI S.H., STRINCHFIELD F.E., TRINER L.
Air embolism during total hip arthroplasties.
Anesthesiology. 40 : 405. 1974.

60 ; OLSSON P., RADEGRAN K., SWEDENBORG J.
Effects of disseminated intravascular coagulation on pulmonary circulation and respiration.
Int. Anesthesiol. Clin. 10 : 173. 1972.

61 : PAHUJA K., LOWE H., CHAND K.
Blood methylmethacrylate levels in patients having prosthetic joint replacement.
Acta Orthop. Scand. 45 : 737. 1974.

62 : PARK W.Y., BALINGIT P., KENMORE P.E.
Changes in arterial oxygen tension during total hip replacement.
Anesthesiology. 39 : 642. 1973.

63 : PEEBLES D.J., ELLIS R.H., STRIDE S.D.K.
Cardiovascular effects of methylmethacrylate cement.
Brit. Med. J. 1 : 349. 1972.

64 : PELLING D., BUTTERWORTH K.R.
Cardiovascular effects of acrylic bone cement in rabbits and cats.
Brit. Med. J. 2 : 638. 1973.

65 : PHILLIPS H., COLE P.V., LETTIN A.W.F.
Cardiovascular effects of implanted acrylic bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 460. 1971.

66 : PHILLIPS H., LETTIN A.W.F., COLE P.V.
Cardiovascular effects of implanted acrylic cement.
J. Bone Joint Surg. 55 B_1 : 210. 1973.

67 : POSTEL M.
Résultats et indications des prothèses totales de hanche en 1972
Rev. Prat. 22/24 : 3223. 1972.

68 : POWELL J.N., Mac GRATH P.J., LAHIRI S.K., HILL P.
Cardiac arrest associated with bone cement.
Brit. Med. J. 3 : 326. 1970.

69 : RADEGRAN K.
Circulatory and respiratory effects of induced platelet agregation. An experimental study in dogs.
Acta Chir. Scand. Supp. 420. 1971.

70 : RATCLIFF A.H.C., CLEMENT J.A.
Pulmonary embolism and bone cement.
Brit. Med. J. 2 : 532. 1971.

71 : ROSENMANN E., EYAL Z., DAVIDSON J.T., WEINBERG H.
Experimental pulmonary bone marrow embolism.
Clin. Orthop. Relat. Res. 100 : 337. 1974.

72 : SAINT-MAURICE C., KAHN M.
Rôle du méthacrylate de méthyle dans certains accidents cardiovasculaires observés en chirurgie orthopédique.
Cah. Anesthésiol. 20 : 397. 1972.

73 : SAINT MAURICE C.
La chirurgie chez les cardiaques. Aggravation du risque opératoire due à l'utilisation du méthacrylate de méthyle.
Rapport du 23è Congrès Français d'Anesthésie - Réanimation.
p. 469. 1973.

74 : SCHLAG G.
Experimentalle, und Klinische untersuchungen mit knochenzementen.
Verlarg Brüder Hollinek - Vienne - 1974.

75 : SCHUH F.T., SCHUH S.M., VIGHERA M.G.
Circulatory changes following implantation of methylmethacrylate bone cement.
Anesthesiology. 39 : 455. 1973.

76 : SEVITT S.
Fat embolism in patients with fractured hips.
Brit. Med. J. 2 : 257. 1972.

77 : SIGNIER M., ROSE B.
La prothèse totale de hanche sans ciment de Robert Judet.
Encycl. Med. Chir. 46 : Instantanés médicaux n° 4 p. 23. 1975

78 : SPEALMAN C.R., MAIN R.J., HAAG H.B., LARSON P.S.
Methylmethacrylate. Studies of toxicity.
Industrial Med. 14 : 292. 1945.

79 : STANTON - HICKS M.
A study using Bupivacaïn for continuous peridural analgesia in patients undergoing surgery of hip.
Acta Anaesth. Scand. 15 : 97. 1971.

80 : THOMAS T.A., SUTHERLAND J.C., WATERHOUSE T.D.
Cold curing acrylic bone cement. A clinical study of the cardiovascular side effects during hip - joint replacement.
Anaesthesia. 26 : 298. 1971.

81 : TRONZO R.G., KALLOS T.
Elevation of intramedullary pressure when methylmethacrylate is inserted in total hip arthroplasty.
J. Bone Joint Surg. 56 A : 714. 1974.

82 : TURNBULL K.W., BEREZOWSKYJ J.L., POULSEN J.B., ROOT L.S.
General anaesthesia and total hip replacement.
Canad. Anaesth. Soc. J. 21 : 546. 1974.

83 : WAGNER J., BURNY F., GREEN J.
Etude clinique et expérimentale sur l'action hypotensive du plastique acrylique.
Rapport du 11è S. I. C. O. T. - Mexico - p. 1057. 1969.